Aus der III. Medizinischen Universitätspoliklinik Berlin
(Leiter: Prof. Dr. Unverricht)

Über kindliche Tuberkuloseformen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des

Medizinischen Doktorgrades

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Ellida Mentrop geb. Peschke

aus Frankenstein

Tag der Promotion: 22. 1. 1940

Druck: Karl u. Richard Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44

M 428

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinische Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Kreuz

Referent: Prof. Dr. Unverricht

Korreferent: Prof. Dr. v. Bergmann

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Ueber kindliche Tuberkuloseformen

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550812_0173

Einleitung.

Die Tuberkulose, die eine der am weitesten verbreiteten Infektionskrankheiten der Kulturstaaten darstellt, tritt in so verschiedenen und wechselnden Formen auf, daß sie den Arzt und Forscher immer wieder interessiert. Infolge ihrer Mannigfaltigkeit hat man sogar vor der Entdeckung des Tuberkelbazillus durch Robert Koch verschiedene ihrer Erscheinungsformen auch für verschiedene Krankheiten angesehen.

Wir unterscheiden bei der Tuberkulose des Menschen einen Typus humanus und einen Typus bovinus des Tuberkelbazillus. Bei den meisten tuberkulösen Erkrankungen wird der erstere gefunden. Jedoch ist auch der Typus bovinus von großer Bedeutung, da er besonders bei der intestinalen Infektion der Kinder recht häufig gefunden wird.

Die verschiedenen Infektionsarten.

Heute wissen wir, daß alle Organe von der Tuberkulose befallen werden können. Die Primär-Infektion ist jedoch nur auf einige Organe beschränkt.

An erster Stelle steht die Primärinfektion der Lunge auf aerogenem Wege durch den Tuberkelbazillus vom Typus humanus. Die Infektionsquelle ist hauptsächlich der bazillenhustende Mensch. Aeußerst selten ist die Lungeninfektion durch den Typus bovinus bedingt. Bruno Lange beschreibt einige solche Fälle. Die aerogene Infektion führt zur Primärkomplexbildung in der Lunge. Sie beträgt bei uns, darüber sind sich die meisten Autoren einig, ungefähr 90 % aller tuberkulösen Infektionen. Nach dem heutigen Stand der Forschung wissen wir, daß die meisten Infektionen, seien sie nun durch Tuberkelbazillen, Syphilisspirochäten, Streptokokken usw. hervorgerufen, von der Haftungsstelle aus, an der sie Veränderungen erzeugen und von der aus sie weiterwandern, die regionären

Lymphdrüsen befallen. Da man nun in der menschlichen Lunge so und so oft tuberkulöse Herde mitsamt der erkrankten regionären Lymphdrüsen festgestellt hat, ist wohl an dieser Tatsache nicht mehr zu zweifeln. Aufrecht und Mertens sehen jedoch die aerogene Infektion der Lunge als noch nicht vollkommen gesichert an. Sie glauben vielmehr, die Infektion der Lunge ausschließen zu müssen, da verschiedene Forscher den Nachweis erbracht haben, daß die feinsten Luftwege, in denen sich gerade der Tuberkelbazillus ansiedelt, fast gänzlich keimfrei sind.

An zweiter Stelle folgt die intestinale Infektion, die hauptsächlich den Dünndarm befällt. Sie spielt heute eine immer größere Rolle, besonders bei Kindern, wo sie verhältnismäßig häufig nachgewiesen wird. Simon und Redecker schätzen die intestinale Infektion in Deutschland auf 5—10 %. Bei Kindern dürfte sie 10—25 % betragen (Aschoff). Jedoch ein genaues Bild können wir uns noch nicht darüber machen, da uns dazu das statistische Material fehlt. Nur in annähernd $^2/_5$ der Fälle (v. Bergmann) soll die intestinale Infektion durch den Typus bovinus hervorgerufen werden, während die übrigen Fälle auf den Typus humanus zurückzuführen seien. Ganz geklärt ist das Verhältnis beider jedoch nicht. Da man aber jetzt immer mehr eine Typenbestimmung des Tuberkelbazillus vornimmt, dürfte man wohl in Kürze eine Lösung dieser Frage erwarten. Die intestinale Infektion boviner Natur wird hauptsächlich durch den Genuß roher Milch hervorgerufen, die von perlsüchtigen Rindern stammt. Da Kinder nun naturgemäß mehr Milch trinken als Erwachsene, ist bei ihnen auch diese Art der Infektion bedeutend häufiger. Die bovine intestinale Infektion soll im allgemeinen gutartiger verlaufen als die human aerogene. Dahl kommt daraufhin zu der Ansicht, daß sie deshalb immunbiologisch gesehen, gelegentlich sogar nützlich sein kann. Die Tatsache, daß in den letzten Jahren immer mehr intestinale Infektionen festgestellt worden sind, läßt uns Behrings Annahme, alle tuberkulösen Primärinfekte für intestinaler Natur zu halten, einigermaßen verständlich erscheinen.

Die übrigen extrapulmonalen Primärinfekte sind sehr

selten. Hübschmann gibt ihre Summe mit 1 % an. Es sind hauptsächlich Primärinfekte der Haut, der Tonsillen und des Mittelohres. Auch die kongenitale Tuberkuloseinfektion wäre hier zu erwähnen. Sie ist äußerst selten. In der Literatur sind erst ungefähr 20 Fälle als sicher beschrieben worden. Besonders interessant sind die Primäraffekte der Tonsillen, die wohl zum Teil auf den Genuß von Milch, die Perlsuchtbazillen enthält, zurückzuführen sind. Heymer beschreibt eine solche Infektion bei einem Kind. Er betont dabei, daß die tuberkulöse Infektion von der Mundhöhle aus möglicherweise häufiger ist als man annimmt, und daß die Halsdrüsentuberkulosen auf dem Land oft auf Perlsuchtinfektion zurückzuführen sind.

In Deutschland machen ungefähr 90—100 % aller Menschen eine tuberkulöse Infektion durch. Der Prozentsatz variiert örtlich etwas. Er ist bei der Arbeiterbevölkerung der Großstadt höher als auf dem Lande.

Tuberkulose des Erwachsenen und des Kindes.

Man unterscheidet im Verlauf der Tuberkulose nach Ranke drei Stadien: das primäre, das sekundäre und das tertiäre. Die primäre Tuberkulose ist die des unberührten Körpers, die sekundäre Tuberkulose ist die Tuberkulose bei vermindertem Widerstand, und die tertiäre Tuberkulose ist die des angepaßten Körpers. Da sich nun die Tuberkuloseinfektion hauptsächlich in den beiden ersten Lebensjahrzehnten abspielt, so erscheint es verständlich, daß im Kindesalter die primäre und sekundäre, dagegen beim Erwachsenen die tertiäre Form vorherrscht. Wir finden beim Erwachsenen zum größten Teil die chronische, indurierende Tuberkulose eines bestimmten Organes, hauptsächlich der Lunge. Die hämatogene Ausbreitung ist verhältnismäßig selten. Nieren- und Kehlkopftuberkulose, die beim Kind fast ganz fehlen, findet man häufig. Für die kindliche Tuberkulose sind dagegen folgende Formen charakteristisch: die vom Primärherd ausgehenden, rasch fortschreitenden Lungentuberkulosen, die Lymphdrüsentuberkulosen, von denen die wichtigste und beim Kind zugleich häufigste die Bronchialdrüsentuberkulose ist, ferner die „intrapulmonale Hilustuberkulose", die durch hämatogene

Streuung entstehenden Tuberkuloseformen und die verschiedenen tuberkulösen Lungeninfiltrierungen. Je jünger das Kind ist, um so akuter verläuft die Infektion, um so stärker ist die Beteiligung der Lymphdrüsen und die Neigung zur Generalisation, während die Lungentuberkulose zurücktritt. Auffallend ist die relativ hohe Tuberkulosemortalität der Säuglinge. Rößle nimmt als Ursache die mangelhafte Entzündungsbereitschaft und die damit verbundene mangelnde Abwehrreaktion an. Rietschel spricht von einem gewissen Mangel der „zellulären" und „humoralen" Abwehrkräfte beim Säugling. Das ältere Kind verfügt bereits über ein gewisses Maß von Abwehrkräften. Bei ihm treten leichtere Tuberkuloseformen, wie die der Knochen und Gelenke, mehr in den Vordergrund. Jedoch voll ausgebildet sind die Abwehrkräfte erst beim Erwachsenen, bei dem sich der Prozeß meist in der Lunge lokalisiert (Armand-Delille).

Tuberkulöse Allergie und Tuberkulinreaktion.

Der Unterschied in dem Auftreten der verschiedenen Formen der Tuberkulose beim Kind bzw Säugling und Erwachsenem beruht zum größten Teil darauf, daß sich erst im Laufe der Jahre beim Menschen die Abwehrkräfte bilden, die er benötigt, um mit einer Infektion fertig zu werden. Deshalb verhält sich der Erwachsene ganz anders gegenüber der tuberkulösen Primärinfektion als der Säugling.

Bei beiden bildet sich ein veränderter Reaktionszustand, eine Allergie. Beim Erwachsenen entwickelt sich eine vermehrte Widerstandsfähigkeit, eine positive Allergie oder Hyperergie, d. h. der Primäraffekt kapselt sich meist ab und verkalkt. Beim Säugling entsteht dagegen eine verminderte Widerstandsfähigkeit, eine negative Allergie oder Hypergie. Diese äußert sich in einer Ueberempfindlichkeit gegenüber dem Tuberkelbazillus, d. h. der tuberkulöse Prozeß schreitet weiter und endet oft mit einem Einbruch in die Blutbahn, wobei eine Miliartuberkulose oder Meningitis tuberculosa das Ende bedeuten.

Gerade das Sekundärstadium der Tuberkulose, das wir hauptsächlich bei Säugling und Kleinkind antreffen,

ist durch die Ueberempfindlichkeit gegenüber dem Tuberkelbazillus gekennzeichnet.

Im Tertiärstadium dagegen tritt die Allergie im Sinne der Immunität in den Vordergrund. Der tuberkulöse Prozeß lokalisiert sich, und die Gefahr der Streuung schwindet.

Die Allergie, von der bisher die Rede war, bezog sich immer auf die humorale Allergie. Wir kennen aber heutzutage auch noch eine Gewebsallergie, die gerade bei der Tuberkulose auffällig ist. Auch hier sehen wir einmal eine stark geschwächte Abwehrkraft bei den exsudativen Formen und andererseits eine starke Widerstandsfähigkeit bei den produktiven Formen, die oft mit starker Bindegewebsbildung einhergehen.

Es besteht ein enger Zusammenhang zwischen den Erscheinungen der Allergie und der Tuberkulinreaktion. Für uns hat die Tuberkulinreaktion heute hauptsächlich diagnostischen Wert. Sie ist besonders während der beiden ersten Lebensjahre maßgebend, da sie in diesem Alter auf einen aktiven Prozeß hinweist.

Die positive Tuberkulinreaktion zeigt eine durch die tuberkulöse Infektion veränderte Reaktionsweise des Organismus an, d. h. sie gibt das Vorhandensein der tuberkulösen Allergie an. Sie wird gewöhnlich 3—7 Wochen nach erfolgter Infektion positiv und bleibt es während des ganzen Lebens. Vorübergehend kann sie jedoch abgeschwächt werden oder gänzlich verschwinden z B. bei Infektionskrankheiten wie Masern, Keuchhusten, Grippe usw. Wir sprechen dann von einem Zustand der Anergie. Negativ fällt die Tuberkulinreaktion aus bei noch nicht infizierten Individuen, ferner bei Miliartuberkulose, Meningitis tuberculosa und bei schweren, mit Abzehrung einhergehenden Tuberkulosen.

Zeiten wie Frühjahr, Pubertät und Menstruation verstärken die Tuberkulinreaktion. Simon und Redecker bezeichnen sie deshalb als Zeiten „genereller sekundärer Hochallergie". Einen besonders hohen allergischen Zustand finden wir auch bei der Skrofulose (Rietschel).

Wir unterscheiden bei der Tuberkulinreaktion eine Lokalreaktion, eine Herdreaktion und eine Allgemeinreaktion. Die Lokalreaktion beweist nur, daß der Organismus einmal

tuberkulös infiziert worden ist, während Herdreaktion und Allgemeinreaktion darauf hindeuten, daß der Organismus der Infektion gegenüber eine gewisse Labilität besitzt, daß er noch nicht endgültig mit dem Prozeß fertig geworden ist.

Primärkomplexbildung in der Lunge

Die aerogene Infektion führt zuerst zur Bildung des Primäraffektes in der Lunge. Dieser liegt meistens subpleural und ergreift vorwiegend die rechte Lunge, besonders gern deren Unterlappen. Hübschmann weist darauf hin, daß es fast ausnahmslos gut beatmete Lungenteile sind, in denen der Primärherd sitzt.

Man nimmt gewöhnlich an, daß die Acini für den Tuberkelbazillus nicht durchgängig sind wie die anderen Schleimhäute z. B. die des Darmes. Daher spielt sich in ihnen auch der erste Krankheitsprozeß ab.

Pathologisch-anatomisch zeigt sich zuerst eine exsudative Entzündung, die primäre Alveolitis, der eine produktive Entzündung mit Lymphozyteninfiltration folgt und erstere umgibt. Der Bazillenabbau beginnt. Die entstehenden Toxine bewirken eine Verkäsung des Zentrums. Bei steigender Giftstoffproduktion entsteht um den Herd herum eine größere lymphozytäre Infiltration, die perifokale Entzündung oder Primärinfiltrierung. Diese dehnt sich über das ganze Lymphabflußgebiet aus und ergreift die regionären Lymphdrüsen, die den Primäraffekt bald an Größe bedeutend übertreffen. In ihnen spielt sich nun derselbe Vorgang ab wie im Lungenherd. Damit hat sich der Primärkomplex gebildet, der aus Primäraffekt und den miterkrankten regionären Lymphdrüsen besteht.

Beim Säugling und Kleinkind sind schon während der Primärherdbildung hämatogene Streuungen im kleinen Kreislauf über den Venenwinkel hinweg sehr häufig. Es kommt nicht so selten vor, daß man eine Tuberkuloseinfektion an der bereits bestehenden Meningitis tuberculosa diagnostiziert.

Die meisten Infektionen sind röntgenologisch nicht wahrnehmbar. Die wenigsten, die sichtbar werden, erkennt

man zuerst an der Primärinfiltrierung, die den ganzen Primärkomplex umfaßt. Sie besteht aus einer diffusen, nicht klar abgrenzbaren Verschattung. Bilden sich die entzündlichen Erscheinungen zurück, so können Primärherd und Lymphdrüsenherd allmählich röntgenologisch erkennbar werden. Sie bilden zwei Pole. Es ist die sog. „bipolare Primärinfiltrierung" entstanden (Simon-Redecker).

In den meisten Fällen bildet sich der Primärkomplex zurück. Die entzündlichen Vorgänge gehen in indurative über, das Käsezentrum verkalkt und verknöchert. Die in den Kalkherd eingeschlossenen Tuberkelbazillen können jedoch ihre Virulenz noch jahrzehntelang behalten. Graß hält es sogar für wahrscheinlich, daß aus diesen Herden nicht selten Bazillen in den Körper gelangen und eine endogene Reinfektion bewirken. Besonders für die Knochen- und Gelenktuberkulose nimmt er diese Entstehung an.

Fast alle Menschen machen bei uns dieses primäre Stadium der Lungentuberkulose durch. Damit ist auch für die meisten der Prozeß abgeschlossen. Höchstens ein kleiner Kalkherd in der Lunge beweist die stattgehabte Infektion.

Nur bei wenigen Menschen, besonders eben bei Säuglingen, läuft der Krankheitsprozeß weiter. Ja bei kleinen Kindern finden wir eine verhältnismäßig schlechte Tendenz zur Ausheilung des primären Komplexes. Ghon gibt sogar an, daß er bei Primärherden von Säuglingen keine Zeichen von Ausheilung gefunden hat. Sie waren entweder käsig erweicht oder bereits zu Kavernen geworden. Dagegen hält Dietl auch schon beim Säugling eine fibröse Umwandlung des Primärherdes für möglich. Blumenberg nimmt erst vom zweiten Jahr ab indurative Veränderungen an.

Simon-Redecker betonen, daß bei Säuglingen häufig Komplikationen während der Primärherdbildung in Form von Pleuritiden erfolgen. Auch können stärkere Drucksymptome entstehen, da in dieser Zeit die Trachea sehr eng und weich ist und eine besondere Disposition zu beträchtlichen Lymphdrüsenvergrößerungen vorliegt.

Primärherdtuberkulose.

Wie schon erwähnt, entwickelt sich der Prozeß bei Säuglingen und Kleinkindern häufig weiter. Die Toxinbildung hört nicht auf. Aus dem Primärherd entsteht unmittelbar eine „Primärherdphthise" (Redecker), die Dietl die „proliferierende Primärtuberkulose" nennt. Sie reicht bereits in das sekundäre Stadium hinein, ist jedoch von dem primären nie scharf zu trennen.

Die Primärherdphthise kann entweder durch Verkäsung des Primärinfiltrates oder durch Perforation einer Lymphdrüse in einen Bronchus zustandekommen (v. Bergmann).. Es entstehen beide Male käsige Lobärpneumonien oder käsige Bronchopneumonien. Gerade die tuberkulöse Bronchopneumonie ist für das Säuglingsalter charakteristisch und ist verhältnismäßig häufig anzutreffen.

Hervorzuheben ist das Bild der käsigen Lobärpneumonie. Die käsige Lobärpneumonie beginnt gewöhnlich akut mit hohem Fieber und Husten. Das Krankheitsbild ähnelt dem der croupösen Pneumonie. Magensaftuntersuchung auf Tuberkelbazillen und Tuberkulinreaktion dürfen daher nie unterlassen werden. Nach wenigen Wochen erfolgt gewöhnlich der Tod.

Auch der Primärherd selbst kann verkäsen und zur Kaverne werden. Diese Kavernen, die Ulrici als Frühkavernen bezeichnet, haben kaum eine Wandung im Gegensatz zur Kaverne des Erwachsenen; da die Ausstoßung der verkästen Teile infolge der hohen Empfindlichkeit rasch vor sich geht und das benachbarte Lungengewebe kaum umgebaut wird. Durch Einbruch und Verschleppung selbst geringer Käsemassen entstehen käsige bronchopneumonische Herde. Größere Massen verursachen käsige Lobärpneumonien.

Die Untersuchung des Magensaftes auf Tuberkelbazillen ergibt dann meist ein positives Resultat. Wir haben also eine offene Tuberkulose vor uns, die besonders im Kindesalter prognostisch sehr ungünstig ist (Simon). Sputa bei Kindern zu gewinnen, ist äußerst schwierig, da sie das Sputum herunterschlucken. Deshalb verwendet man zur Untersuchung den ausgeheberten Magensaft.

Röntgenologisch sind die Infiltrationen als homogene

Verschattungen erkennbar, während die Kavernen rundliche Aufhellungen oder herdförmige Dichtezentren darstellen.

Perkutorisch sind manchmal Dämpfungen wahrnehmbar, auskultatorisch Bronchialatmen mit oder ohne Rasseln und auch klingendes Rasseln über Kavernen. Oft ist jedoch der klinische Lungenbefund negativ. Das Krankheitsbild ist auch häufig sehr uncharakteristisch und deutet kaüm auf die erkrankte Lunge hin (Ulrici).

Man findet oft eine starke Linksverschiebung im Blutbild. Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen ist meist erhöht. Die Tuberkulinreaktion braucht noch nicht positiv auszufallen, wenn erst wenige Wochen seit der Infektion vergangen sind; denn der ganze Krankheitsprozeß spielt sich manchmal sehr rasch ab. Das Allgemeinbefinden ist selten gestört, selbst wenn sich schwerste Zerstörungsprozesse abspielen. Der allgemeine Verfall beginnt erst kurz vor dem Tode (Simon-Redecker).

Oft führt eine Meningitis tuberculosa, entstanden durch hämatogene Streuung, das Ende herbei. Die Gefahr der hämatogenen Streuung ist überhaupt während der ganzen Zeit vorhanden, da die spezifischen Abwehrkräfte beim Säugling noch nicht ausgebildet sind.

Solange keine Einschmelzungserscheinungen wahrnehmbar und keine Streuungen vorhanden sind, soll man jedoch die Prognose nicht ungünstig stellen. Auch beim Säugling kann eine Heilung eintreten (Dietl). Therapeutisch kommt beim Säugling nur die Allgemeinbehandlung in Frage. Sie ist jedoch bei kavernösen Prozessen selten erfolgreich.

Mesenterialdrüsentuberkulose.

An zweiter Stelle steht die intestinale Infektion, die zur Primärkomplexbildung hauptsächlich im Dünndarm führt.

Simon-Redecker nehmen an, daß die Schleimhaut des Dünndarms von den Tuberkelbazillen, ohne Veränderungen zu hinterlassen, passiert wird. Manche Pathologen (z. B. Ghon und Wertheimer) behaupten jedoch, daß die Tuberkelbazillen auch in der Darmschleimhaut einen Primäraffekt setzen, der unter Narbenbildung ausheilt. Es ist allerdings sehr schwierig, diese Narbe zu erkennen. Klinisch

ist sie sowieso nicht wahrnehmbar. Wir können erst die befallenen Mesenteriallymphdrüsen feststellen.

Das ileocoecale Drüsengebiet wird am häufigsten betroffen. Das Drüsengewebe der befallenen Lymphdrüsengruppe hyperplasiert. Es entsteht ein Tumor, der hauptsächlich bei kleinen Kindern in Verkäsung übergeht. Bei den meisten Menschen heilen jedoch die Lymphdrüsen, indem sie verkalken, völlig aus.

Im Kindesalter können bei massigen Infektionen große verkäsende Drüsenpakete entstehen. Bauchschmerzen, besonders in der Ileocoecalgegend bilden bei Beginn ein wichtiges Symptom. Die Erkrankung kann auch von Darmstörungen eingeleitet werden. Bisweilen tritt auch akutes Erbrechen, verbunden mit heftigen Schmerzanfällen und Temperatursteigerung auf, sodaß man zuerst an eine Blinddarmentzündung denkt. Daher ist die Palpation der Drüsen sehr wichtig. Oft besteht auch Druckempfindlichkeit. Die Röntgendurchleuchtung ist zur Diagnose heranzuziehen. Sie ist jedoch sehr schwierig, da Gallen- und Nierensteine ähnliche Schatten geben wie die befallenen Lymphdrüsen.

Bei längerem Bestehen der Erkrankung fällt uns eine allgemeine Abmagerung der Kinder auf. Meist ist dann auch eine ausgeprägte sekundäre Anämie vorhanden.

Ist der tuberkulöse Prozeß sehr ausgedehnt, so kann das Krankheitsbild der Tabes mesaraica entstehen. In dem zu den erkrankten Lymphdrüsen gehörigen Darmteil wird mechanisch die Resorption des Chylus verhindert. Das zugeführte Nahrungsfett wird nicht ausgenutzt. Die Stühle werden voluminös und stinkend. Das Kind magert trotz guter und reichlicher Nahrungszufuhr ab, bekommt ein fahles Aussehen, klagt über Leibschmerzen und hat einen stark aufgetriebenen Bauch. Eine Allgemeinbehandlung verbunden mit Strahlenbehandlung hat bei diesen Kindern bisher die besten Erfolge gehabt.

Als weitere Komplikationen der Mesenterialdrüsentuberkulose sind zu nennen der Ileus und die Peritonealtuberkulose, die jedoch im Kindesalter keine Besonderheiten aufweisen.

Bronchialdrüsentuberkulose.

Das sekundäre Stadium der Tuberkulose ist gekennzeichnet durch die Ausbildung einer lebhaften Allergie, die häufig zu entzündlichen Reaktionen mit großer Heilungstendenz führt (v. Bergmann). „Generalisation, Gewebsüberempfindlichkeit und klinische Labilität machen zusammen Rankes Sekundärstadium aus" (Ulrici).

Das sekundäre Stadium kennt hauptsächlich drei Arten der Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses: Die lymphogene, die intracanaliculäre und die haematogene Metastasierung (Schürmann). Die lymphogene Ausbreitung der Tuberkulose ist besonders häufig beim Säugling und Kleinkind, da bei ihnen alle Zwischenschichten der Lunge von einem dichten Netz von Lymphgefäßen und Lymphspalten durchsetzt sind (Pusik). Lymphogen entsteht auch die Bronchialdrüsentuberkulose, die häufigste Form des Sekundärstadiums. Hierbei ist wohl die Eigenart des kindlichen Organismus, auf die tuberkulöse Infektion mit einer bedeutenden Vergrößerung der Lymphdrüsen zu reagieren, besonders auffällig. Diese Neigung schwindet mit zunehmendem Alter immer mehr. Nach dem sechsten Lebensjahr ist sie schon sehr selten.

Von der Primärkomplexbildung zur Bronchialdrüsentuberkulose besteht ein fließender Uebergang. Die Bronchialdrüsentuberkulose setzt sich kontinuierlich aus dem Drüsenherd des Primärkomplexes fort, wenn die Indurationsvorgänge in dem Lymphdrüsenherd unvollkommen waren. (Simon-Redecker).

Wenn überhaupt eine Tuberkulose bei einem kleineren Kind vorliegt, so kann man meistens damit rechnen, eine Bronchialdrüsentuberkulose vorzufinden, wenn sie auch gewöhnlich keine Erscheinungen verursacht. Die latent verlaufenden Fälle (besonders Kinder nach dem zweiten Lebensjahr), die Engel als „occulte Tuberkulose" bezeichnet, sind meistens nur an der positiven Tuberkulinreaktion zu erkennen.

Klinische Erscheinungen macht die Bronchialdrüsentuberkulose fast nur im ersten und zweiten Lebensjahr. Die geschwollenen tuberkulösen Bronchialdrüsen komprimieren leicht die enge Trachea, so daß Stenoseerscheinun-

gen entstehen. Ein hochklingender, bitonaler Husten und exspiratorische Dyspnoe (weisen immer darauf hin. Sie sind die wichtigsten Symptome der Bronchialdrüsentuberkulose. Bei älteren Kindern findet man die Druckerscheinungen nicht mehr.

Die Tuberkulinreaktion fällt meist stark positiv aus infolge der hohen Allergie. Wichtig sind ferner die Veränderungen im weißen Blutbild und eine Erhöhung der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen.

Perkutorisch ist selten etwas wahrzunehmen. Nur bedeutend vergrößerte Paratrachealdrüsen können Parasternalverkürzung oder Dämpfung verursachen. Die Wirbelsäulenperkussion kann namentlich bei Schwellung der Bifurkationsdrüsen Erfolg haben. Die spinale Auskultation nach d'Espine kann ebenfalls zur Diagnostik herangezogen werden.

Bei schweren Stenoseerscheinungen kann es sogar zur Erweiterung der Brust- und Schläfenvenen kommen. Auch kann der Druck der Drüsen auf den Phrenicus Zwerchfelllähmung verursachen.

Bei den schweren Fällen finden wir häufig ein gestörtes Allgemeinbefinden, leichte Ermüdbarkeit, eine gewisse Temperaturlabilität, Pulsbeschleunigung, gelegentlich auch eine Anämie und Magen- und Darmstörungen. Bei Kindern mit ausgesprochener Bronchialdrüsentuberkulose sind häufig rachitische Merkmale vorhanden (Kamsler). Die Kinder sind nach der vorangegangenen Rachitis meist etwas schwächlich. Sie verfügen nicht mehr über genügend Abwehrkräfte, so daß sich bei ihnen eine tuberkulöse Infektion bedeutend ausbreiten kann.

Röntgenologisch sind besonders die Paratrachealdrüsenvergrößerungen gut sichtbar. Die Bifurkationsdrüsen sind meist bei querer oder schräger Durchleuchtung darstellbar. Reichen die Drüsenverschattungen weit herauf, so daß sie schwer vom Thymusschatten zu unterscheiden sind, so sprechen die Franzosen vom „Schornsteinschatten".

Wichtig für die Prognose einer Bronchialdrüsentuberkulose ist die Tatsache, ob die Herde aktiv sind oder nicht. Die starke Schwellung der Drüsen spricht nicht allein dafür, auch kleine Herde können aktiv sein und

Exacerbationen und Generalisationsschübe verursachen. Dagegen weisen Sekundärinfiltrierungen, Hauttuberkulide, die Spina ventosa, eine entstehende Pleuritis immer auf einen aktiven Prozeß hin.

Setzt im Verlauf der Erkrankung plötzlich ein heftiger Reizhusten ein, so besteht der dringende Verdacht auf einen Bronchialdrüsendurchbruch. Gelangen dabei größere Käsemassen in einen Bronchus, so können sie einen plötzlichen Tod durch Erstickung hervorrufen. Kleinere Massen verursachen eine bronchogene Aussaat, die meist röntgenologisch erkennbar wird. Generalisationen kommen während der Erkrankung häufiger vor als der Bronchialdrüsendurchbruch.

Eine Heilstättenbehandlung der Bronchialdrüsentuberkulose ist nur bei der tumorigen und aktiven Form angezeigt. Bei den übrigen Fällen hat eine sorgfältige Allgemeinbehandlung meist den gewünschten Erfolg.

Die Sekundärinfiltrierung.

Mit das wichtigste Kennzeichen einer aktiven Bronchialdrüsentuberkulose ist die Sekundärinfiltrierung, auch perihiläre Infiltration genannt, die ebenso charakteristisch für das Sekundärstadium ist wie die perifokale Infiltration für das Primärstadium. Ulrici hält allerdings die perihiläre Infiltrierung nur für eine besonders charakteristische Form der Sekundärinfiltrierung, jedoch nicht für die einzige.

Der klinisch-röntgenologische Begriff der Lungeninfiltrierung umfaßt nach Zeyland bis zu einem gewissen Grade verschiedene pathologisch-anatomische Bilder. Seine eigenen Untersuchungen ergaben: Hyperämie, Lungenkollaps, ferner verschiedene alveoläre Exsudatformen und interstitielle Entzündungserscheinungen bis zum produktiven tuberkulösen Gewebe.

In der letzten Zeit ist die Ansicht der Pathologen, daß sich viele von den klinisch-röntgenologisch diagnostizierten Lungeninfiltrierungen bei der Sektion als Atelektasen erweisen, immer mehr vertreten worden.

Atelektase und Lungeninfiltrierung sind jedoch klinisch und röntgenologisch sehr schwer zu unterscheiden.

Für die Atelektase sprechen röntgenologisch hauptsächlich der Milchglasschatten und Schrumpfungserscheinungen. Besonders bei den gutartig verlaufenden und schnell verschwindenden Lungeninfiltrierungen dürfte es sich öfter um Atelektasen handeln.

Die Sekundärinfiltrierung besteht nach Redecker aus einer entzündlichen Infiltration des Lungengewebes in der Umgebung des Hilus. Eine tuberkulöse Bronchialdrüse bildet den Mittelpunkt. Röntgenologisch findet man nach Sluka einen annähernd dreieckigen Schatten, der dem Hilus der einen Lungenseite aufsitzt. Diese Infiltration kann sich mehr oder weniger weit in das Lungengewebe hineinerstrecken. Ihre Größe hängt wahrscheinlich wie die der Primärinfiltrierung von der Giftstoffproduktion ab (Schlack). Nicht nur Lungengewebe wird von der Infiltrierung ergriffen, auch die interlobäre Pleura erkrankt häufig mit.

Die Trübung im Röntgenbild bietet eine gewisse Strukturlosigkeit dar. Sie geht allmählich in die normale Lungenzeichnung über.

Die von einer Sekundärinfiltrierung betroffenen Kinder sind ausgesprochen krank. Der klinische Lungenbefund ist meist negativ. Die Tuberkulinprobe ist immer stark positiv. Der röntgenologische Befund sichert am ehesten die Diagnose.

Mit der Besserung des Allgemeinbefindens geht auch der Schatten im Röntgenbild zurück, er kann sogar gänzlich schwinden. Mit Rezidiven ist häufig zu rechnen.

Da die Sekundärinfiltrierung das Zeichen einer aktiven Bronchialdrüsentuberkulose und ihrer Verschlimmerung ist, ist sie immer sehr ernst zu nehmen. Leichte Formen der Sekundärinfiltrierung können schon durch eine Tuberkulinreaktion hervorgerufen werden. Auch andere Reize vermögen eine Sekundärinfiltrierung auszulösen. Das zweite bis fünfte Lebensjahr ist am meisten zu diesen Infiltrierungen disponiert (Schlack).

Die Sekundärinfiltrierungen können auch dauernde Herdschatten hinterlassen. Der Prozeß kann indurieren aber auch in Verkäsung übergehen.. Gelegentlich kann die Infiltration den Herd für spätere phthisische Prozesse abgeben. (Dietl).

„Intrapulmonale Hilustuberkulose".

Die sich aus dem Sekundärinfiltrat entwickelnden tuberkulösen Veränderungen können ferner zur „intrapulmonalen Hilustuberkulose" (Simon-Redecker) führen. Man versteht darunter eine tuberkulöse Herdbildung im Lungengewebe, welches den Hilus umgibt. Daß die Tuberkulose vom Hilus selbst ausgeht, halten die Pathologen für unwahrscheinlich, weil dafür rückläufige Lymphstauung oder Durchbruch einer Lymphdrüse angenommen werden müßte (Alexander). Weigert, der die Tuberkuloseform als „Hilustuberkulose" bezeichnet, nimmt z. B. an, daß sie aus einer Bronchialdrüsentuberkulose hervorgeht, die auf das Lungengewebe übergreift und dort tuberkulöse Gewebsveränderungen erzeugt, während sie nach Simon-Redecker aus dem Sekundärinfiltrat hervorgeht.

Klinische Symptome können bei der „intrapulmonalen Hilustuberkulose" fehlen, oft bestehen jedoch Dämpfungen. Darüber kann man Bronchialatmen hören. Großblasiges, klingelndes Rasseln wird vernehmbar, wenn es zur Kavernenbildung gekommen ist. Wichtig ist die leise paravertebrale Perkussion von unten nach oben (Simon). Der Unterschied zwischen einer rückbildungsfähigen Infiltrierung und der mit irreparablen Gewebsveränderungen einhergehenden „intrapulmonalen Hilustuberkulose" ist röntgenologisch oft sehr schwer. Die Kavernen nachzuweisen, ist nicht immer einfach.

Auch klinisch ist die Abgrenzung beider nicht leicht. Der Verlauf der „intrapulmonalen Hilustuberkulose" ist gewöhnlich ein akuter, bösartiger. Auch ist meist eine Bronchitis dabei. Die „intrapulmonale Hilustuberkulose" bildet oft den Beginn einer ausgedehnten tuberkulösen Erkrankung, da das tuberkulöse Material leicht auf bronchogenem Wege verschleppt wird und Metastasen gebildet werden.

Miliartuberkulose.

Wiederholt wurde schon auf die Entstehung tuberkulöser Herde durch hämatogene Streuung hingewiesen. Die hämatogene Streuung ist charakteristisch für Primär- und Sekundärstadium der kindlichen Tuberkulose.

Von den tuberkulösen Lymphdrüsen aus strömen über

den Venenwinkel hinweg dauernd Tuberkelbazillen in das Blut. Meistens werden sie darin vernichtet. In einzelnen Organen, die wahrscheinlich besonders widerstandslos sind, bleiben sie jedoch verhältnismäßig häufig haften. Man spricht dann gewöhnlich von einem „Locus minoris resistentiae". Bei kleinen Kindern sind die Knochen und Meningen die durch hämatogene Streuung gefährdetsten Organe.

Bei besonders resistenzlosen Kindern können auch sämtliche Organe von miliaren tuberkulösen Herden durchsetzt sein. Wir sprechen dann von der akuten Miliartuberkulose. Sie heilt selten aus; meist verläuft sie tödlich, immer, wenn die Tuberkeln eine bestimmte Größe erreicht haben. Die Widerstandslosigkeit des Organismus spielt dabei sicher die entscheidende Rolle.

Obgleich alle Organe befallen sind, werden doch einzelne besonders schwer betroffen, so daß wir eine typhoide, eine pulmonale und eine meningeale Form unterscheiden können.

Bei der typhoiden Miliartuberkulose stehen schwere Allgemeinsymptome im Vordergrund, die auf eine Intoxikation schließen lassen. Wir finden eine Leukopenie wie beim Typhus, jedoch im Gegensatz zu diesem eine relative Vermehrung der polynucleären Zellen. Das Fieber ist hoch, der Puls beschleunigt. Der kleine Patient ist benommen und sehr hinfällig. Der Appetit ist meist schlecht, der Stuhl verhalten. Die Milz ist vergrößert; der Bauch ist weich und weder aufgetrieben noch schmerzhaft.

Bei der pulmonalen Form sind auch die pulmonalen Symptome am augenfälligsten. Es herrscht starker Hustenreiz, es bestehen bronchitische Erscheinungen wie Giemen und Stöhnen. Es können aber auch Dyspnoe und Cyanose vorherrschen und die bronchitischen Erscheinungen fehlen.

Die meningeale Form der Miliartuberkulose bildet den Uebergang zur Meningitis tuberculosa. Sie wird auch von den gleichen Symptomen beherrscht. Man kann damit rechnen, daß 75 % der Fälle von Miliartuberkulose mit einer Meningitis tuberculosa enden.

Die Diagnose der Miliartuberkulose ist äußerst schwierig. Die Tuberkulinreaktion ist höchstens am Anfang heran-

zuziehen, da sie im Verlauf der Erkrankung negativ wird. Der röntgenologische Befund ist zu Beginn meist negativ; denn erst wenn die tuberkulösen Knötchen eine gewisse Entwicklung und Dichte erreicht haben, werden sie auf dem Röntgenbild sichtbar. Werden die Herde im Röntgenbild verwaschener und unschärfer, so hat eine exsudative Gewebsreaktion eingesetzt, wie wir sie in den rasch fortschreitenden Fällen finden. Dagegen ist der Verlauf um so langsamer, je dichter und derber die Herde werden.

Meningitis tuberculosa.

Die Meningitis tuberculosa, die schon so oft erwähnt wurde, ist die schwerste tuberkulöse Erkrankung des Kindes, überhaupt die schwerste Erkrankung bei Kindern. Praktisch verläuft sie immer tödlich. Einige Heilungen sind zwar in der Literatur beschrieben. Diese Fälle werden aber von den meisten Autoren nicht als tuberkulöse Meningitis anerkannt (z. B. Bessau).

Die Meningitis tuberkulosa bildet die häufigste Todesursache an Tuberkulose bei Kindern im Alter von 2—4 Jahren. Meist schließt sich die Erkrankung direkt an einen frischen Primäraffekt an. Engel fand in mehr als $^2/_3$ seiner Fälle frische Primärherde vor.

Die Diagnose ist zu Beginn der Erkrankung äußerst schwierig. Das Gebaren des Kindes ist zunächst das auffälligste. Das Kind wird verdrießlich, zeigt keine Lust mehr am Spielen, hat schlechte Laune, sitzt gern still und starrt vor sich hin, schläft sehr viel. Nach kurzer Zeit fällt das schlechte Aussehen des Kindes auf. Es klagt jetzt über Kopf- und Leibschmerzen. Es tritt Erbrechen auf, daneben Obstipation, seltener Diarrhoen. Gerade Erbrechen verbunden mit Obstipation bildet eins der wichtigsten Symptome. Das Kind bekommt Krämpfe, es ist überempfindlich, die Reflexe sind gesteigert, eine gewisse vasomotorische Erregbarkeit ist vorhanden. Man beobachtet Nackenstarre, ferner Pulsarrhythmie. Das Kernigsche Phänomen ist positiv. Ebenso das Brudzinskische. Bei Säuglingen wölbt sich die große Fontanelle vor. Die Erkrankung kann auch plötzlich beginnen, nur mit Erbrechen und Konvulsionen.

Entscheidend für die Diagnose ist der Liquorbefund. Der Liquor ist fast, aber nie absolut klar. Nach einigem Stehen scheidet sich das für Tuberkulose charakteristische Fibringerinnsel ab. Nach Geldrich findet man im Liquor meist eine Pleocytose, Eiweißvermehrung und Zuckerverminderung, die er als „meningitische Trias" bezeichnet. Beweisend ist nur der Befund von Tuberkelbazillen im Liquor.

Nach den ersten Erscheinungen, die von den Reizsymptomen beherrscht werden, und die eineinhalb bis zwei Wochen dauern können, machen sich die Zeichen des gesteigerten Hirndruckes bemerkbar. Das folgende Lähmungsstadium erkennt man am Rückgang der Pulsfrequenz, den Hirndruckschreien und dem Kahnbauch. Das Kind magert bis zum äußersten ab, wird somnolent, bekommt eine welke Haut, die Haut wird gefühllos, einzelne Hirnnerven werden gelähmt. Dieses Lähmungsstadium, in dem tiefe Bewußtlosigkeit herrscht, dauert ein bis zwei Tage. Es wird von tonisch-klonischen Krämpfen unterbrochen und endet mit dem Tode.

Das Fieber wechselt anfangs sehr, steigt dann allmählich auf 39—40°. Die Tuberkulinempfindlichkeit nimmt während der Erkrankung ab. Daher findet man oft, daß sich ältere Tuberkuloseherde scheinbar zurückbilden und Tuberkulide verschwinden (Hamburger-Dietl).

Pathologisch-anatomisch ist die Meningitis tuberculosa eine Basilarmeningitis. Sie ist hauptsächlich in der Umgegend des Chiasmas und der Brücke lokalisiert. Der Prozeß ist meist mit starker Exsudation verbunden. Daher finden wir auch bedeutend erweiterte Gehirnventrikel. Das Exsudat zeigt eine sulzige Beschaffenheit.

Haematogene Lungenspitzenherde.

Vereinzelte haematogen entstandene tuberkulöse Herde finden sich bei Kindern gar nicht so selten in den Lungenspitzen, besonders rechts. Die meisten frischen Spitzenherde werden im zweiten bis achten Lebensjahr gefunden (Hübschmann). Sie entstehen zwar nicht alle hämatogen, jedoch die praktisch wichtigste Form kommt so zustande.

Hübschmann beschreibt sie als Miliartuberkel von graugelblicher Farbe, runder Form und scharfer Be-

grenzung. Man findet produktive Tuberkel und auch käsige Knoten. Sie heilen meist aus und hinterlassen feine Narben. Da die Pleura an dem Prozeß meist mitbeteiligt ist, so kommt es häufig zur Ausbildung von Spitzenkappen der Pleura (Simon-Redecker). Eine kavernöse Einschmelzung wird selten beobachtet. Je älter das Kind beim Auftreten des Prozesses ist, desto größer ist die Neigung zur Verkalkung.

Die klinische Diagnose einzelner Spitzenherde ist völlig aussichtslos. Nur wenn sie zahlreich vorhanden sind, kann es zur Ausbildung von feinen Rasselgeräuschen kommen. Röntgenologisch sind die Herde oft sichtbar.

Disseminierte Tuberkulose.

Finden wir die haematogenen Streuungsherde auch in anderen Lungenteilen, so sprechen wir von der disseminierten Tuberkulose. Sie bildet wahrscheinlich eine Uebergangsform zur Miliartuberkulose. Oft gehen akute Infektionskrankheiten wie Masern, Grippe oder Keuchhusten voraus. Der Verlauf kann sehr vielgestaltig sein.

Die Kinder klagen meist über Mattigkeit und Husten. Sie magern ab. Die Tuberkulinprobe ist positiv. Die Herde sind auf dem Röntgenbild erst bei bestimmter Größe und Dichte zu erkennen. Bei ausgedehnteren Streuungen findet man häufig Rasselgeräusche, ab und zu leichte Dämpfungen. Nicht selten dehnt sich die hämatogene Streuung auch auf andere Organe aus. Es kommt häufig zur Meningitis tuberculosa. Auch wenn die Erkrankung auf die Lunge beschränkt bleibt, droht noch jahrelang die Gefahr der Meningitis.

Die Erkrankung zeigt im Gegensatz zur akuten Miliartuberkulose einen mehr chronischen Charakter. Die Streuungen verlaufen meist schubweise, wobei sich zahlreiche Herde vollständig oder teilweise zurückbilden können. Beim Erwachsenen wird die disseminierte Tuberkulose nicht selten beobachtet. Man kann sie daher nicht zu den typischen kindlichen Tuberkuloseformen rechnen.

Tuberkulöse Hauterscheinungen.

Die tuberkulösen Hauterscheinungen der Kinder sind vorwiegend hämatogenen Ursprungs, abgesehen von Pri-

märaffekten. Die wichtigsten sind die Tuberkulide, das Scrofuloderma, Lichen scrofulosorum und Erythema nodosum, dessen tuberkulöse Genese jedoch noch sehr umstritten ist.

Tuberkulöse Lymphdrüsen, am häufigsten tuberkulöse Bronchialdrüsen, sind oft gleichzeitig zu finden, ja, sie bilden in den meisten Fällen den Ausgangspunkt des Prozesses.

Die papulo-squamösen Tuberkulide sind kleine, bis erbsengroße, leicht erhabene, derbe Knötchen von gelblicher bis rötlicher Farbe, deren Mitte von einer kleinen Borke bedeckt ist. Neigen sie zu oberflächlicher Nekrose, so spricht man von papulonekrotischen Tuberkuliden. Diese hinterlassen weißliche, kreisrunde Narben, welche von einem braunpigmentierten Hof umgeben sind.

Die papulösen Tuberkulide zeigen keinerlei Zeichen von Nekrose. In der Mitte haben sie eine leichte Delle. Bei längerem Bestehen verfärben sie sich bräunlich. Den Tuberkuliden fehlt der Juckreiz. Sie zeigen alle einen chronischen Verlauf. Im Kindesalter sind sie besonders wichtig als Hinweis auf einen aktiven Tuberkuloseherd. Sie sind vorwiegend an den Extremitäten lokalisiert und werden in den ersten drei Lebensjahren sehr häufig beobachtet.

Das Scrofuloderma, die weitaus häufigste Form der kindlichen Hauttuberkulose, besteht aus subkutanen oder intrakutanen Infiltraten, die ihren Ursprung auch von tuberkulösen Lymphknoten oder Knochen nehmen können. Sie sind von verschiedener Größe und zeigen eine bläulich-rote Verfärbung. Meist brechen sie durch die Haut durch und entleeren dabei käsigen Eiter. Die Fisteln können lange Zeit bestehen bleiben, da die Neigung zur Heilung gewöhnlich sehr gering ist. Sie hinterlassen strahlenförmig eingezogene Narben. Sie sind vorwiegend am Hals und an den Extremitäten lokalisiert. Mehr als ein oder zwei Stück findet man kaum.

Das Lichen scrofulosorum bildet in Gruppen angeordnete, kleine, bräunlich-rote, stecknadelkopfgroße Knötchen, die leicht zur Schuppung neigen. Ihre Heilungstendenz ist wesentlich besser. Sie heilen meist spontan, neigen jedoch zu Rezidiven. Sie sind vorwiegend am Rücken loka-

lisiert und werden häufiger bei älteren Kindern gefunden.

Das Erythema nodosum kann ebenfalls sehr wichtig sein bei der Frage nach der Aktivität eines tuberkulösen Prozesses. Es bildet derbe, bläuliche, etwa markstückgroße Knoten, die unscharf begrenzt und sehr schmerzhaft sind. Zuerst sind sie meist von einem entzündeten Hof umgeben. Später zeigen sie bräunlich-grünliche Verfärbung.

Tuberkulöse Augenerscheinungen.

Wichtig für die Diagnostik sind auch die tuberkulösen Augenerscheinungen, die ebenfalls vorwiegend hämatogen entstehen wie Phlyktänen und Cornealtuberkulide. Sie gehören zu dem Krankheitsbild der Skrofulose. Gleichzeitig findet man meist tuberkulöse Bronchialdrüsen.

Die Phlyktänen oder Konjunktivaltuberkulide sind kleine, kaum wahrnehmbare, weißliche Knötchen, der Konjunktiva, deren Umgebung hyperämisch und serös durchtränkt ist. Meist weist eine bedeutende Conjunktivitis auf den Prozeß hin. Die Knötchen sind harmlos und heilen gewöhnlich schnell ab, rezidivieren aber oft.

Gefürchtet sind die viel selteneren tuberkulösen Hornhautinfiltrate oder Cornealtuberkulide, gewöhnlich scharf umschriebene, ungefähr stecknadelkopf- bis hanfkorngroße Knötchen.

Knochen und Gelenktuberkulose.

Auch die Tuberkulose der Knochen und Gelenke gehört dem Sekundärstadium an. Sie entsteht hauptsächlich hämatogen, aber auch lymphogen. Nach Johannssons Untersuchungen war in ungefähr 50 % der Fälle sicher eine Bronchialdrüsentuberkulose nachzuweisen, die dem tuberkulösen Prozeß in erster Linie als Ausgangspunkt gedient hatte.

In den ersten sechs Lebensjahren findet man die Knochen- und Gelenktuberkulose am häufigsten. Zwar ist das dritte Lebensjahr am meisten beteiligt. Die Knochen- und Gelenktuberkulose ist im wesentlichen eine Erkrankung des Kindesalters. Nach dem 15. Lebensjahr sehen wir sie bedeutend seltener.

Man nimmt an, daß der im Wachstum begriffene kindliche Knochen, der ein dichtes Gefäßnetz besitzt, dem Tuberkelbazillus einen besonders geeigneten Nährboden bietet; besonders in der Gegend der Epiphysen. Gleichzeitig besteht auch bei Kindern eine ungewöhnlich große Heilungstendenz gerade der tuberkulösen Knochenerkrankungen, wie wir sie im späteren Alter nie wieder finden. Das gleiche sehen wir bei den kindlichen Frakturen, die durch die große Regenerationsfähigkeit, die der kindliche Organismus besitzt, meist alle ohne Residuen ausheilen.

Der tuberkulöse Prozeß beginnt gewöhnlich im Knochen und zwar in der Epiphysenlinie. Hier ist wahrscheinlich der „locus minoris resistentiae" des Knochens; denn wir treffen auch beim Kind die luetischen Erscheinungen des Knochens an derselben Stelle an. Das Gelenk wird erst sekundär befallen.

Spondylitis, Spina ventosa und Coxitis sind die häufigsten und wichtigsten tuberkulösen Knochenerkrankungen des Kindes.

Die Spondylitis stellt ungefähr ein Viertel der tuberkulösen Knochenerkrankungen dar. Man findet sie häufiger bei Knaben als bei Mädchen. Sie bevorzugt die mittlere Halswirbelsäule und den Uebergang von der Brust- zur Bauchwirbelsäule. Der Herd sitzt entweder vorn subperiostal oder in der Tiefe des Wirbelkörpers. Meist verkäst der Herd und greift zerstörend um sich. Es bilden sich recht häufig Senkungsabszesse und Fisteln. Der Prozeß breitet sich nach allen Richtungen aus, sogar die Zwischenwirbelscheiben werden ergriffen. Sind einige Wirbelkörper zerstört, so kommt es zur Bildung des spitzwinkligen Pottschen Buckels.

Die Diagnose ist am Anfang recht schwierig. Die ersten Schmerzen treten bei Bewegungen auf. Die Wirbelsäule wird deshalb möglichst steif gehalten. Klopfschmerz und Stauchungsschmerz sind vorhanden. Erst wenn der Prozeß schon weit fortgeschritten ist, kommt es zur Gibbusbildung. Ungefähr 10 % der befallenen Kinder leiden an Lähmungen infolge Quetschung der Medulla. Das Röntgenbild läßt uns lange im Stich. Erst wenn Einschmelzungen, Zerstörungen und Abszesse vorhanden sind,

wird es zur Diagnose verwendbar. Es übermittelt uns immer einen schon weit fortgeschrittenen Prozeß. Wichtig ist ferner die positive Tuberkulinreaktion.

Bei jeder tuberkulösen Knochenerkrankung sind, wenn möglich, fortlaufende Untersuchungen der Blutsenkungsgeschwindigkeit durchzuführen. Die Kurve der Blutsenkungsgeschwindigkeit läuft meist parallel der Schwere des tuberkulösen Knochenprozesses.

Von der Coxitis werden wie bei der Spondylitis auch wiederum die Knaben häufiger befallen. Der Primärherd sitzt meist im Oberschenkelkopf. Der tuberkulöse Herd bricht allmählich ins Gelenk hinein und verursacht da die mannigfaltigsten Zerstörungen. Das Kind fällt zunächst durch zeitweiliges Hinken auf. Die Schmerzen werden oft ins Kniegelenk verlegt. Man unterscheidet gewöhnlich 2 Stadien, während des ersten kann man Abduktion, Flexion und Außenrotation des Oberschenkels beobachten, während des zweiten Adduktion. Allmählich werden infolge der Bewegungseinschränkungen die Muskeln atrophisch. Durch die Knochenzerstörungen können echte Verkürzungen erzeugt werden. Röntgenologisch erhält man auch hier erst spät Ergebnisse. Man kann dann öfter Verbreiterung des Gelenkspaltes infolge eines Ergusses oder tuberkulöser Granulationen beobachten, ebenso Zerstörungen im Knochen. Die Ausheilung erfolgt gewöhnlich mit Versteifung.

Die Spina ventosa, die fast ausnahmslos auf die Kinderjahre beschränkt ist, bevorzugt die Phalangen der Finger, die Metakarpalknochen, die Zehen und die Metatarsalknochen. Oft sind mehrere Knochen gleichzeitig befallen. Die Knochenmitte wird spindelförmig aufgetrieben infolge eines Erweichungsherdes in der Spongiosa. Oft perforiert der Knochen, und es bilden sich Fisteln. Später können sogar Knochensequester entstehen.

Auch das Kniegelenk wird bei den Kindern häufig von der Tuberkulose betroffen. Besonders die fungöse und die abzedierende Form der Kniegelenktuberkulose ist im Kindesalter häufig, der Hydrops bedeutend seltener.

Der Prozeß nimmt meist den Ausgang von einem Herd in den Oberschenkelkondylen. Beim Fungus bilden sich die Granulationen innerhalb der Gelenkkapsel. Es entsteht eine

derbe Schwellung, der Tumor albus. Später trocknen die Granulationen ein, die Kapsel schrumpft, und es entsteht eine stumpfwinklige Kontraktur. Ein genu valgum wird öfter beobachtet. Der ganze Prozeß ist sehr langwierig.

Auch die Tuberkulose der Fußwurzelknochen ist bei Kindern nicht so selten. Zwar erkrankt der Calcaneus am häufigsten. Es besteht eine besondere Neigung zu Einschmelzungen und Fistelbildungen.

Zu erwähnen ist noch die Tuberkulose des Ileosacralgelenkes. Die Diagnose ist sehr schwierig. Schmerzen beim Stehen und Liegen auf der erkrankten Seite, ebenso rectale Schmerzhaftigkeit weisen darauf hin.

Die Tuberkulose der übrigen Knochen und Gelenke ist bei Kindern verhältnismäßig sehr selten.

Die Therapie der Knochen- und Gelenktuberkulose hat im Laufe der Zeit große Umwandlungen erfahren. Früher, als man die Tuberkulose der Knochen und Gelenke noch für primärer Natur hielt, bildeten sich äußerst radikale Operationsmethoden aus. Als man jedoch später den Prozeß in das ganze tuberkulöse Krankheitsbild einzuordnen verstand, ging man zu konservativen Maßnahmen über. Es folgte die Klimatotherapie, die von der Heliotherapie abgelöst wurde. Heute stellt man die Allgemeinbehandlung und die orthopädische Behandlung in den Vordergrund, greift aber auch zu chirurgischen Maßnahmen, wenn es der Krankheitsprozeß erfordert.

Skrofulose.

Ein besonders interessantes Krankheitsbild des Sekundärstadiums stellt die Skrofulose dar. Man versteht darunter eine tuberkulöse Lymphdrüsenerkrankung, die mit Hauterscheinungen einhergeht und mit einem charakteristischen Aussehen des Gesichtes verbunden ist. Das betroffene Kind leidet nämlich meistens an einer Konjunktivitis, einer Rhinitis und einer verdickten Oberlippe. Fistelnde tuberkulöse Halslymphdrüsen vervollständigen meist das Bild, zwar werden die submaxillaren und submentalen bevorzugt. Boit und König weisen auf die Möglichkeit der Entstehung tuberkulöser Halsdrüsen aus intrathorakalen Tuberkulosen hin, da unter besonderen physio-

logischen und pathologischen Einflüssen in den Lymphgefäßen auch eine retrograde Lymphbewegung vorkommen kann. Auch de la Camp erwähnt die retrograde Infektion, da infolge pathologisch veränderter Drüsen eine Lymphstauung zur Erschließung vorher nicht gangbarer Lymphbahnen führen kann. Dagegen verneint Blumenberg die aufsteigende Infektion der Halsdrüsen von den Brustdrüsen aus, da bei sekundärer Halsdrüsentuberkulose immer tuberkulöse Hautveränderungen im Quellgebiet zu finden sind. Manche Autoren zählen auch die tuberkulösen Knochenerkrankungen zur Skrofulose.

Die Gründe, die zur Entstehung dieses eigenartigen Krankheitsbildes Veranlassung geben können, sind noch heftig umstritten. Czerny hält die Skrofulose für eine Kombination von exsudativer Diathese und Tuberkulose. Redecker nimmt jedoch die exsudative Diathese nur als Basis für eine Skrofulose an; von größter Bedeutung sind die konstitutionelle Hochreagibilität und die sekundäre Hochallergie.

Zur Behandlung der Skrofulose wird das Tuberkulin gern verwendet. Die Ergebnisse der Tuberkulintherapie werden dabei allgemein als gut bezeichnet. Die Behandlung ist, wenn möglich, in einer Anstalt durchzuführen. Die Allgemeinbehandlung ist natürlich nicht zu vernachlässigen. Von Solbädern ist man abgekommen, da sie sich oft als zu stark reizend erwiesen haben.

Tuberkulöse Pleuritis.

Zu erwähnen ist noch die tuberkulöse Pleuritis, besonders die exsudative Form, die in allen drei Stadien vorkommen kann. Die Pleuritis verläuft im Kindesalter nicht anders als beim Erwachsenen. Sie ist gewöhnlich eine Nebenerscheinung des bestehenden Lungenprozesses. Besonders häufig ist sie bei Lungeninfiltrierungen zu finden. Die Interlobärpleuritis ist sogar charakteristisch für alle perifokalen Entzündungen.

Frühinfiltrat und Pubertätsphthise.

Die Tuberkulose des tertiären Stadiums tritt beim Kind gewöhnlich nicht vor dem 10. Lebensjahr auf und zwar

nur dann, wenn sich die Kinder sehr früh infiziert haben (Peyrer). Die Erkrankung ist meist auf die Lunge beschränkt.

Die tertiäre Form, die hauptsächlich die Tuberkulose des Erwachsenen umfaßt, neigt zu chronischem Verlauf und zeigt bedeutend weniger Neigung zur Rückbildung als viele Formen des Sekundärstadiums.

Bei der Pubertätsphthise, die in dieses Stadium einzuordnen ist, zeigt sich besonders deutlich der Uebergang der kindlichen Form der Tuberkulose zu der des Erwachsenen. Sie zeigt zum großen Teil einen mehr akuten, progredienteren Verlauf und heftige exsudative Reaktionen. Auch sind meist die Hiluslymphknoten an dem Prozeß erheblich beteiligt, wie Pagel betont. Der Prozeß ist jedoch wie bei der Erwachsenentuberkulose auf ein bestimmtes Organ beschränkt. Der chronische Charakter wird durch produktive Herde gekennzeichnet.

Die Entstehung kann sowohl endogen als exogen sein. Ganz geklärt ist die Genese nicht.

Als Beginn dieser Phthise haben wir das infraklavikuläre Frühinfiltrat anzusehen, welches Dietl für einen exazerbierenden Primärherd hält. Nach Simon-Redecker haben wir darunter eine intrapulmonale, abgegrenzte, perifokalentzündliche Infiltration zu verstehen, die als Reaktion auf eine im bisher freien Lungengewebe erfolgende tuberkulöse Neuherdbildung entsteht.

Der Prozeß kann sich zurückbilden, sogar vernarben. Oft zeigt das Frühinfiltrat jedoch Neigung zur zentralen Verkäsung und Einschmelzung. Es entsteht aus dem Frühinfiltrat eine Kaverne. Zwar sind dickwandige, von infiltriertem Gewebe umgebene Kavernenformen die Regel (Simon). Die darauf meist folgende Aspirationsaussaat verschlechtert den Prozeß bedeutend. Noch schlimmer ist die Entstehung von Tochterinfiltraten, die plötzlich im Lungengewebe auftauchen und ganz dem Frühinfiltrat gleichen. Ihre Genese ist jedoch unklar.

Die Erkrankung kann sehr schnell fortschreiten und binnen kurzer Zeit zum Tode führen. Die mehr chronisch verlaufenden, langsamer fortschreitenden Formen zeigen mehr das Bild der Erwachsenentuberkulose.

Bei Beginn des Frühinfiltrates sind die Ergebnisse der Perkussion und Auskultation häufig negativ. Die Allgemeinbeschwerden treten meist schubweise auf und sind von toxischem Charakter. Ein fahles Aussehen mit tiefen Augenringen und unruhigem Blick kann darauf hindeuten, ebenso mehrtägige Temperaturanstiege. Es besteht meist Linksverschiebung im Blutbild und Erhöhung der Senkungsgeschwindigkeit. Wird die Pleura an dem Prozeß beteiligt, so entsteht ein Reizhusten. Auch bei Verflüssigung des Käses beginnen die Kinder zu hüsteln.

Röntgenologisch ist zuerst ein ungefähr markstückgroßer diffuser Schatten sichtbar. Die Kavernen sind meist erkenntlich. Die Sputumuntersuchung ist sehr wichtig. In fortgeschrittenen Fällen werden meist Tuberkelbazillen gefunden.

Sind käsige Höhlen entstanden, so kann es durch Einbruch größerer Käsemassen in einen Bronchus zur käsigen Pneumonie kommen. Sie kann auch durch Einbruch verkäster Hilusdrüsen in einen Bronchus entstehen, was verschiedentlich vorkommen soll (v. Bergmann). Die käsige Pneumonie beginnt akut. Das Kind bekommt plötzlich Seitenstechen und Husten. Eine Dämpfung ist wahrnehmbar. Man hört Knisterrasseln und Bronchialatmen. Die Sputa sind erst rostfarben, werden später eitrig. Das Krankheitsbild läßt auch an eine croupöse Pneumonie denken. Daher ist die Sputumuntersuchung immer durchzuführen.

Bei Kindern führt der Prozeß in wenigen Wochen zum Tode. Röntgenologisch sieht man diffuse Verschattungen, die sich bei Zerfall der käsigen Massen aufhellen.

Die Pubertätsphtise kommt bei Mädchen häufiger vor als bei Knaben. Sie ist eine der bösartigsten tuberkulösen Erkrankungen. Der bösartige Verlauf wird wahrscheinlich häufig durch Vorgänge veranlaßt, die sich zur Zeit der Pubertät im Organismus vollziehen, z. B. fällt der Beginn der Menstruation häufig mit einem solchen Erkrankungsschub zusammen. Auch verschlechtert sich der Prozeß oft während der Menstruation. Bleibt die Menstruation dagegen aus, so kann man manchmal eine Wendung zum Besseren im Befinden des Mädchens beobachten. Ob den ovari-

ellen Hormonen eine Reizwirkung auf tuberkulöse Herde zuzuschreiben ist, ist noch nicht ganz geklärt.

Diagnostiziert man das tuberkulöse Frühinfiltrat ehe Einschmelzungen vorhanden sind, so kann man mit der Pneumothoraxbehandlung große therapeutische Erfolge erzielen. Bei bereits bestehenden kavernösen Einschmelzungen sind je nach Ausdehnung und Lokalisation des Prozesses die verschiedenen Methoden der Kollapsbehandlung wie Pneumothorax, Phrenicusexairese und Thorakoplastik indiziert.

Schluß.

Mit der Pubertätsphthise finden die kindlichen Tuberkuloseformen ihren Abschluß. Beim Erwachsenen dominiert die chronische Lungentuberkulose. Bisweilen kann man jedoch auch bei Erwachsenen diese kindlichen Formen antreffen. Pusik beschreibt z. B. solche Fälle, bei denen die exsudative Reaktionsform charakteristisch und der lymphogene Weg der Ausbreitung vorherrschend waren. Es handelte sich jedoch meistenteils um unterentwickelte Konstitutionstypen. Auch Faßbender fand gelegentlich bei Erwachsenen flüchtige Lungenprozesse, die Infiltrierungen der sekundären Tuberkulose bei Kindern ähnlich waren. Er führt sie hauptsächlich auf Superinfektion zurück. Beitzke erwähnt tuberkulöse Erstinfektionen bei Erwachsenen, die zu käsigen Einschmelzungen und Drüsenverkäsungen neigten, wie wir es bei der schweren Tuberkulose im Kindesalter finden.

Interessant ist es, daß wir im Greisenalter als Endstadium einer tertiären Tuberkulose wieder häufiger die kindlichen Formen finden, wie z. B. frische käsige Pneumonien, Beteiligung der regionären Lymphdrüsen und hämatogene Metastasen. Diese Erscheinung ist wahrscheinlich durch den Verlust der Immunität zu erklären. Es dürfte wohl bekannt sein, daß alte Leute anfälliger gegenüber Infektionskrankheiten wie Scharlach, Masern usw. sind, was wohl auf die gleiche Ursache zurückgeführt werden dürfte.

Ferner kann man die typischen kindlichen Tuberkuloseformen bei den Erwachsenen solcher Völker beobachten, die von der Tuberkulose fast verschont geblieben sind, z. B. bei den Negern, Südseeinsulanern usw. Auch bei Affen, die durch tuberkulöse Wärter infiziert wurden, findet man diese besonderen Formen.

Jeder, der einen Ueberblick über die kindlichen Tuberkuloseformen gewonnen hat, wird wohl mit mir übereinstimmen in der Anschauung, daß auf diesem Gebiet noch sehr viel Unklarheiten vorhanden sind. Es mag zum Teil daran liegen, daß manche dieser Formen die verschiedensten Symptome machen können, jedoch kaum charakteristische Symptome machen. Mir schwebt hier besonders die Bronchialdrüsentuberkulose vor. Der praktische Arzt wird

sie sehr schwer, in den meisten Fällen gar nicht diagnostizieren können. Der Röntgenapparat ist hier fast unentbehrlich, ihm haben wir ja auch hauptsächlich die Kenntnis vom Bild der Bronchialdrüsentuberkulose zu verdanken.

Wir sehen ferner, daß sich beim Kind oft die schwersten tuberkulösen Zerstörungsprozesse abspielen, ohne daß die Erkrankung nach außen hin besonders in Erscheinung tritt. Wir werden oft vor eine vollendete furchtbare Tatsache gestellt, wie z. B. bei Beginn einer akuten Miliartuberkulose oder einer Meningitis. Deshalb muß dringend betont werden, daß gerade beim Kind die Diagnostik unbedingt in den Vordergrund treten muß. Wir haben beim Kind, wenn keine bestimmte andere Erkrankung vorliegt, immer nach Tuberkulose zu fahnden. Besonders in den ersten beiden Lebensjahren wird uns die Tuberkulinreaktion da weitgehend unterstützen. Mit die wichtigste Rolle spielt dabei das Röntgenverfahren, das oft, wenn schon manche Anzeichen auf Tuberkulose deuten, den Ausschlag geben wird. Den Beweis liefert uns jedoch immer erst der Tuberkelbazillus selbst, nach dem wir im Sputum, Magenflüssigkeit, Rückenmarksflüssigkeit suchen müssen.

Ist bei einem Kind eine Tuberkulose festgestellt worden, so muß so schnell wie möglich die eigentliche Therapie einsetzen, aber auch unbedingt sofort nach der Infektionsquelle geforscht werden. Häufig sind alte Leute die Ueberträger. Sie husten dauernd etwas und haben Auswurf, worauf man aber weiter gar nicht achtet. Sehr oft kann dabei der Bazillenherd in der eigenen Familie oder doch in der näheren Umgebung des Kindes festgestellt werden. Von diesen verdächtigen Personen ist das Kind unbedingt fernzuhalten, um weitere Infektionen zu vermeiden. In vielen Fällen ist es auch die rohe Milch, die als Infektionsquelle in Betracht kommt. Hier bedarf es nur der Aufklärung der Eltern, um durch kurzes Aufkochen der Milch diesem Uebelstande abzuhelfen. Es ist überhaupt sehr notwendig, daß das Volk gerade über die Tuberkulose und ihre Infektionsquellen aufgeklärt wird. Schon dadurch könnte auf dem Gebiet der Volksgesundheit und Volkswirtschaft viel geholfen werden.

Es ist mir zum Schluß eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Unverricht für die freundliche Ueberlassung des Themas zu danken.

Literaturangabe.

Alexander: Hilustuberkulose bei Erwachsenen. Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose 62. 318 (1926).

Anders: Pathologisch-anatomische Beiträge zur Lehre von den postprimären tuberkulösen Spitzenherden im Kindesalter. Med. Klin. 1933 I, S. 777.

Armand-Delille: Warum bei Erwachsenen pulmonale und bei Kindern extrapulmonale Form der Tuberkulose. Zentrbl. Tuberk. 42, 594.

Aschoff: Pathologische Anatomie, Bd. I: Allgem. pathol. Anatomie

Aufrecht: Gegen die Inhalationstheorie der Lungentuberkulose. Therapie der Gegenwart 35, S. 54.

Ballin: Der tuberkulöse primäre Komplex im Röntgenbild. Beiträge zur Klinik d. Tuberk. 51, H. 2, S. 127.

Barbier: Les formes aigues initiales de tuberculose chez les enfants. Rev. de la tubercoul. Bd. 3, Nr. 4, S. 387.

Becker: Beiträge zum Verlauf der Kindertuberkulose im Röntgenbild. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 45.

Beitzke: Verhältnis der Kindertuberkulose zur Schwindsucht des Erwachsenen. Berl. klin. Wo. 1921, 912 und 1410.

v. Bergmann u. *Stähelin:* Handbuch der Inneren Medizin. 2. Bd., 2. Teil.

Blumenberg: Tuberkulose und Lebensalter. Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose, 62. 532 und 711.

Boit u. *König:* Lymphverbindungen zwischen Achselhöhle und Brusthöhle. Bruns Beitr. Bd., 118, 728 (1920).

Brügger: Ueber Primärinfiltrierungen. Zeitschr. f. Tuberk., Bd. 66, S. 1.

Brüning: Akuter Ileus als erstes Krankheitssymptom bei Dünndarmtuberkulose und Bemerkungen über die Tuberkulose der Mesenterialdrüsen. Deutsche Med. Wo. 1919, II, Nr. 40, S. 1105.

de la Camp: Klinische Diagnose der Bronchialdrüsentuberkulose. Ergebn. d. Inn. Med. Bd. 3. 556.

Cumming: Pulmonary tuberculosis of bovine origin: A critical survey. Brit. J. Tbc. 27, 159 (1933).

Cummins: Clinical differences in tuberculosis. Americ. review of tubercul. Bd. 16. Nr. 1, S. 1..

Czerny: Zur Diagnose und Prognose der kindlichen Lungentuberkulose. Dt. Med. Wo. 1918. Nr. 4, S. 495.

Dahl: Ueber die Infektionsweisen der Tuberkulose. Zentralbl. f. d. ges. Tuberkuloseforschung.

Dietl: Die chronische Lungentuberkulose im Kindesalter. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 60, H. 5, S. 525.

— Ueber die Bedeutung des Primärherdes für die Entwicklung der Lungentuberkulose im Kindesalter. Med. Klin. 1928, II, S. 1306.

— Frühinfiltrat und exazerbierende Primärtuberkulose. Dt. med. Wo. 1927, II, H. 24, S. 998.

Eliasberg u. *Neuland*: Zur Klinik der epituberkulösen und gelatinösen Infiltration der kindlichen Lunge. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 94.

Engel: Die Anfangsstadien der kindlichen Tuberkulose. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. 59, H. 2, S. 522.

— Die okkulte Tuberkulose im Kindesalter. Beiheft zur Zs. f. Tuberkulose Nr. 12, 1923.

Faßbender: Rückbildungsfähige Formen der sekundären Lungentuberkulose bei Erwachsenen. Zeitschr. f. Tuberkulose 44, 35. (1925).

Feer: Lehrbuch der Kinderheilkunde 1934. Verlag Fischer, Jena.

Fleischner: Beitrag zur Frage der exsudativen Formen der Lungentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose 61, H. 5, S. 442.

Gehrels: Die Mesenterialdrüsentuberkulose. Dt. med. Wo. 1919 II, Nr. Nr. 41, S. 1128.

Geldrich Janos: Die Diagnostik der tuberkulösen Meningitis auf Grund neuerer Forschungen. Zentrbl. f. d. ges. KKinderheilk., Bd. 29.

Ghon: Zur Anatomie u. Genese der Säuglingstuberkulose. Zs. f. Tuberkulose. Bd. 42, S. 3.

— Ueber kavernöse Säuglingstuberkulose. Zs. f. Tuberkulose. Bd. 43, S. 3.

— Tuberkulose bei Säuglingen und KKindern. Zs. f. Tuberkulose. Bd. 46, S. 399.

Ghon u. *Wertheimer*: Zur primären extrapulmonalen Infektion bei der Kindertuberkulose. Med. Klinik. Jg. 19 Nr. 1, S. 26, 1923.

Grass: Kinder- und Erwachsenentuberkulose. Berl. Klin. Wo. 1921, 1244.

Hamburger (Wien): Die Tuberkulose des Kindesalters. Deuticke 1912 II A.

— Infektion und Krankheit, Allergie und Immunität. Wien. klin. Wo. 1933 I, S. 9.

Hamburger-Dietl: Die Tuberkulose des Kindesalters. Leipzig und Wien, Franz Deuticke.

Heymer: Perlsuchtinfektion. Med. Welt, Jg. 12, Nr. 14,, S. 492 (1938).

Hollos: Erkennung u. d. Heilung d. Tuberkulose im Kindesalter. Zs. f. Tuberk. Bd. 26, S. 321.

Hübschmann: Die ersten Erscheinungen der Tuberkulose im Kindesalter. Beitr. z. Klin.. d. Tuberk. 59, H. 3, S. 509.

Johannssen: Knochen- und Gelenktuberkulose im Kindesalter.

Kamsler: Ueber Bronchialknotentuberkulose im Kindesalter. Zs. f. Tuberk. Bd. 51.

Kleinschmidt: Klinik und Diagnose d. perifokalen Entzündung. Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose 65, H. 2/3. S. 369.

— Tuberkulose der Kinder 1927.

Lange, Bruno: Perlsuchtbazillen als Erreger d. Lungenschwindsucht. Zs. f. Hyg. 112, S. 298.

— Die Beziehungen zwischen Allergie u. Immunität bei d. Tuberkulose. Wien. klin. Wo. 1933 I, S. 358..

Lereboullet: La tuberculose pulmonaire chez l'enfant. Ses formes aigues et subaigues. Bull. med. Jg. 37, Nr. 52.

Medowikow: Die Allergie und die Immunität tuberkulöser Kinder. Tuberkulose 14, 321.

Mertens: Voies d'infection tuberculeuse. Scalpel Jg. 75, Nr. 20, S. 465.

Morquio: Die Lungentuberkulose beim Kind. Zentrbl. f. d. ges. Kinderheilkunde 21.

Müller u. *Klinckmann:* Ueber den tuberkulösen Primärkomplex in der Lunge mit bes. Berücksichtigung des Röntgenbildes. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 55, H. 2, S. 133.

Nüssel: Ueber Körpertemperaturen und ihren kausalen Zusammenhang mit der Lungentuberkulose des Schulalters im Primär- und Sekundärstadium. Zs. f. Tuberk. Bd. 59, S. 152.

Ohlen: Zur Frühdiagnose der Hilusdrüsen-Tuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 45, S. 343.

Opitz: Zur Frage der offenen Tuberkulose im Kindesalter. Dt. med. Wo. 1928, II, S. 2139 u. 2175.

Pagel: Zur Frage der Pubertätsphthise. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 660, H. 5, S. 312.

Petragni: Ueber Menschentuberkulose boviner Herkunft in Italien. Zentralbl. f. d. ges. Tuberk.-Forsch. Bd. 47, S. 606.

Peyrer: Ueber offene Tuberkulose im Kindesalter. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 53, H. 4, S. 381.

Plieninger: Die hämatogenen Spitzen- und Oberfeldherde beim Kinde und Jugendlichen und ihre Bedeutung für die fortschreitende Lungentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 82, H. 3—4. S. 290.

Pusik: Pathologische Anatomie der den Kindheitsformen entsprechenden Formen der Lungentuberkulose des Erwachsenen. Zs. f. Tuberk. Bd. 74, S. 426.

— Vergleichende Morphologie der Tuberkulose bei Kindern nach Altersperioden. Zs. f. Tuberk. 69, S. 266.

Rabinowitsch-Kempner: Die Uebertragung der Tuberkulose durch Haustiere. Fortschr. d. Med. Jg. 44, Nr. 36, S. 1398.

Rach: Zur Diagnostik der Bronchialdrüsen-Tuberkulose im Kindesalter. Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose. 32.

Redecker: Epidemiologie der ambulanten kindlichen Tuberkuloseformen. Zs. f. Tuberk. Bd. 43.

— Ueber hämatogene Frühstreuung. Zs. f. Tuberk. Bd. 56, S. 113.

— Zum Skrofulose-Problem. Tuberkulose. Jg. 6, 22.

— Ueber die exsudativen Lungeninfiltrierungen der primären und sekundären Tuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 59, H. 4, S. 588.

Rietschel: Die Tuberkulose des Kindesalters. Zs. f. Tuberk. Bd. 34, S. 636.

— Neuere Arbeiten über Tuberkulose im Kindesalter. Med. Klin. 1924, I. Jg. 20, Nr. 12, S. 387.

Rüscher: Ueber die flüchtigen entzündlichen tuberkulösen Krankheitserscheinungen bei Kindern. Zs. f. Tuberk. Bd. 37, S. 241.

Rupprecht: Untersuchungsergebnisse bei Kindern mit Abdominal-Tuberkulose. Zs. f. Tuberk. Bd. 48, S. 108.

Schlack: Die Frage der sogenannten epituberkulösen Infiltration der Lunge. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Bd. 63, H. 3.

Schürmann, Paul: Ablauf und anatomische Erscheinungsformen der Tuberkulose des Menschen, Beitr. z. Klin. d. Tuberk., Bd. 67, H. 2, S. 187.

Seemann: Beiträge zur pathologischen Anatomie der Kindertuberkulose. Zs. f. Tuberkulose, Bd. 67, S. 430.

Simon: Zur Klinik des primären Komplexes. Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 34, S. 345.

— Ueber typische frühe tuberkulöse Lungenspitzenherde bei Kindern. Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 42, S. 353.

— Kavernen der Lungentuberkulose des Schulalters. Zeitschr. f. Tuberk., Bd. 48, S. 101.

— Die hämatogene Tuberkulose des Kindesalters. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 70, H. 2, S. 194.

Simon-Redecker: Praktisches Lehrbuch der Kindertuberkulose.

Simon (Frankfurt): Knochen- und Gelenktuberkulose. Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 35.

Sluka: Zitiert nach Šimon-Redecker, Praktisches Lehrbuch der Kindertuberkulose.

Steinhardt: Tuberkulose und Schule. Zeitschr. f. Tuberk., Bd. 5.

Strunz: Offene Tuberkulose im Kindesalter. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 84, H. 1—2, S. 206.

Ulrici: Diagnostik und Therapie der Lungen- und Kehlkopftuberkulose. 1933.

Vulpius: Knochen- und Gelenktuberkulose. Zeitschr. f. Tuberk., Bd. 20, S. 105.

v. Wangenheim: Zur Pathonogenese der Meningitis tuberkulosa im Kindesalter. Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose 70, H. 6, S. 670.

Weigert: zit. nach Simon-Redecker, Prakt. Lehrbuch d. Kindertuberk.

Worringen: Tuberkulose in der Schule. Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 45, S. 27.

Zeyland: Pathologische Anatomie der Lungeninfiltrierung bei Kindertuberkulose. Zeitschr. f.. Tuberk. Bd. 68.

— Einfluß des Lebensalters auf die Serum- und Gewebsveränderungen bei Tuberkulose. Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 75, S. 258.

Lebenslauf

Am 7. März 1914 wurde ich, Ellida Mentrop, geb. Peschke, als Tochter des Seminarlehrers Josef Peschke und seiner Ehefrau Hedwig, geb. Schneider, zu Frankenstein in Schlesien geboren.

Die ersten Schuljahre verbrachte ich auf der Seminarübungsschule in Myslowitz, der Volksschule in Roben Krs. Leobschütz und der Seminarübungsschule in Leobschütz. Von Ostern 1923 bis Ostern 1928 besuchte ich das Lyzeum zu Leobschütz; darauf bis Ostern 1929 das Lyzeum zu Berlin-Langwitz. Ab Ostern 1929 gehörte ich dem Königstädtischen Oberlyzeum in Berlin an, wo ich am 3. 3. 1933 die Reifeprüfung ablegte.

Darauf wandte ich mich dem Studium der Medizin zu. Ich studierte 11 Semester in Berlin, wo ich auch am 5. November 1938 mein Staatsexamen mit dem Urteil „gut" bestand. Als Praktikant arbeitete ich in der Kinderklinik der Charité in Berlin und am Gesundheitsamt in Berlin-Köpenick. Am 7. 1. 1939 heiratete ich den Assistenzarzt Dr. med. Gerhard Mentrop. Unser erstes Kind, Gernot, wurde am 7. 10. 1939 geboren.